

**LA LITHIASSE PANCREATIQUE BOVINE
ÉTUDE HISTOLOGIQUE
COMPARAISON AVEC
LA PANCRÉATITE CHRONIQUE CALCIFIANTE
DE L'HOMME**

T H E S E

présentée

à l'Université Claude-Bernard de Lyon

(Médecine—Pharmacie)

et soutenue publiquement le 8 janvier 1980
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Jean-Philippe ROUSSEAU

né le 30 juin 1956

à Lyon (Rhône)



**LA LITHIASSE PANCREATIQUE BOVINE
ÉTUDE HISTOLOGIQUE
COMPARAISON AVEC
LA PANCRÉATITE CHRONIQUE CALCIFIANTE
DE L'HOMME**

T H E S E

présentée

à l'Université Claude-Bernard de Lyon

(Médecine—Pharmacie)

et soutenue publiquement le 8 janvier 1980

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Jean-Philippe ROUSSEAU

né le 30 juin 1956

à Lyon (Rhône)





DIRECTEUR Monsieur le Professeur COTTEAREU
DIRECTEURS HONORAIRES Mrs. les professeurs TAFRNOUX, FLORIOT, FROGET

PROFESSEURS

1°- Pharmacie et Toxicologie	M. LORGUE
2°- Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée	M. BARCNE
3°- Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie	M. BOST
4°- Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique	M. TISSEUR
5°- Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale	M. CHANTEGRELET
6°- Parasitologie et Maladies parasitaires	M. EUZEBY
7°- Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores, Législation vétérinaire	M. FONTAINE
8°- Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	M. COTTEAREU
9°- Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	M. COULON
10°- Obstétrique, Pathologie de la Reproduction	M. BERTRAND
11°- Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie	M. OUDAR
12°- Ethnologie, Zootechnie, Economie rurale	M. FROGET
13°- Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation	M. WOLTER
14°- Physique et Chimie biologiques et médicales	M. DELATOUR
15°- Maladies contagieuses, Zoonoses, Législation sanitaire	M. JOUBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BOIVIN, DESCHANEL, GASTELLU, JEAN-BLAIN, LAPRAS, Mlle LAVAL,
M. LE NIHOUANNEN, PRAVE.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554213_0015

MAITRES-ASSISTANTS AGREGES

M. FRANCK.

MAITRES-ASSISTANTS

M. BELLI, Mme CHAUVÉ, Mlle COURSAT, MM. DEMONT, DESCOTES, EUZÉBY, FAU, GARNIER, GEVREY, GOUY, LEGEAY, NEYRET, Mme RACH IL, M. RICHARD.

ASSISTANTS

MM. BARRAT, BENCIT, BEZÉAUD, Mme CHAPPUIS, MM. CHARLET, CHOMEL, DENOIX, Mlle FAUBLEE, Mme FOURNEL, MM. FRESNAY, GENIN, Mme HACHLER, MM. JAUSSAUD, MAY, NGO TAN, THIEBAULT, THIEVENAZ.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur GUILLET de la Faculté de Médecine.

Premier assesseur : M. le Professeur TISSEUR de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

Deuxième assesseur : M. le Professeur FONTAINE de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

L' Université Claude-Bernard (Médecine-Pharmacie) de LYON et l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLET
de la FACULTE DE MEDECINE et
de PHARMACIE de LYON,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
jury de thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TISSEUR
de l'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
de LYON,

Qui a bien voulu juger notre travail.
Qu'il trouve ici l'expression de
notre profonde gratitude pour la
bienveillance qu'il nous a témoignée.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAINE
de l'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE LYON,

pour l'honneur qu'il nous fait
en acceptant d'être membre de
notre jury de thèse.

AU DOCTEUR VETERINAIRE VERINE
Docteur en Biologie Humaine,

qui nous a proposé le sujet de
cette thèse,
qui a bien voulu nous en confier
le matériel,
qui nous a reçu et guidé au long
de notre travail.

Vifs remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SARLES

qui a bien voulu nous recevoir dans
son Unité de Recherches de Pathologie
Digestive.

Nous lui adressons nos respectueux
remerciements.

AU DOCTEUR SAHEL

qui s'est chargé de la lecture détaillée
de l'ensemble du matériel bovin.

Tous nos remerciements.

A la mémoire de mon père.

INTRODUCTION

=====

Parmi les pancréatites chroniques connues en pathologie animale, la pancréatite accompagnée de lithiase pancréatique bovine, affection caractérisée par la présence de calculs dans les conduits pancréatiques, présente un intérêt considérable pour la pathologie comparée (40).

En effet, les calculs pancréatiques bovins sont très semblables aux calculs humains (28, 29, 41). Dès lors l'utilité de l'étude de la Lithiase Pancréatique Bovine est évidente pour la recherche médicale. Et ce, d'autant plus que, chez les Bovins, les calculs sont plus abondants et la maladie relativement fréquente. En 1973, en France, la fréquence de la maladie a pu être estimée à 1 cas pour 4260 Bovins (98 cas pour 417.528 pancréas examinés) (41). La Lithiase Pancréatique Bovine fournit par conséquent un matériel utile pour l'étude des calculs humains, plus rares et difficiles à obtenir.

Cependant, la Lithiase Pancréatique Bovine comporte un certain nombre d'inconnues : étiologie, pathogénie et manifestations cliniques; le diagnostic clinique en est impossible (10).

Les caractères anatomopathologiques et plus particulièrement histopathologiques de la maladie n'ont pas encore fait l'objet d'études assez approfondies pour permettre une comparaison détaillée avec ceux de l'affection humaine.

En effet, chez l'Homme, parmi les pancréatites chroniques, on a pu isoler une entité histopathologique : la Pancréatite Chronique Calcifiante, qui se rapproche de la Lithiase Pancréatique Bovine par la présence de calculs pancréatiques (27).

Le but de notre travail sera donc de préciser les caractères histopathologiques de la Lithiase Pancréatique Bovine, en utilisant la méthode de description systématique préconisée par PAYAN, SARLES et coll. (27). Il sera ensuite possible de comparer ses caractères à ceux de la Pancréatite Chronique Calcifiante.

PLAN DE NOTRE TRAVAIL
=====

INTRODUCTION

CHAPITRE PREMIER HISTORIQUE

CHAPITRE II MATERIEL ET METHODES

CHAPITRE III ETUDE DESCRIPTIVE DES
RESULTATS

CHAPITRE IV ETUDE SYNTHETIQUE ET INTER6
PRETATION DES RESULTATS

CHAPITRE V PATHOLOGIE COMPAREE

CONCLUSIONS

ANNEXE TABLEAU DES RESULTATS

CHAPITRE PREMIER

=====

HISTORIQUE

=====

Dans ce chapitre, nous présenterons d'abord une brève histoire de l'étude de la Lithiasse Pancréatique Bovine, puis nous citerons les Auteurs qui ont étudié l'histopathologie de la maladie.

C'est, semble-t-il, un médecin anglais, WOLLASTON, qui, en 1814, s'intéressa le premier aux calculs pancréatiques bovins (44).

Les premières recherches vétérinaires ont été effectuées par FURSTENBERG en 1843 (14).

Ensuite, de nombreux cas isolés ont été découverts.

Les monographies les plus importantes sur la Lithiasse Pancréatique Bovine ont été réalisées par LAXEN en 1911 (21) et par CHARVET en 1969 (10).

A partir de 1967, VERINE entreprend l'étude de la Lithiasse Pancréatique Bovine qu'il considère comme un modèle animal pour la recherche médicale (39, 40, 42).

En ce qui concerne les caractères histopathologiques de la maladie, une quinzaine d'auteurs les ont plus ou moins précisés.

Parmi ceux-ci, deux l'ont fait à l'occasion de monographies sur la pathologie pancréatique des animaux domestiques : il s'agit de BRU en 1927 (6) et de SLAVIN en 1935 (34).

Un certain nombre d'autres auteurs apportent quelques descriptions mais fort imprécises. DALGAARD, par exemple, en 1945, étudie trois pancréas lithiasiques qu'il qualifie de normaux (11). SCHLEGEL, en 1911 (33), BAIL et CHEIFETZ, en 1929 (2), SLAVIN, en 1935, chacun à propos d'un cas personnel (34), KAST, en 1962 (20), ADAMESTIANU et coll., en 1971 (1), observent des lésions réduites à la dilatation et la fibrose du conduit pancréatique principal.

En revanche, les auteurs suivants nous apportent les renseignements les plus intéressants.

En 1894, CENTRA note que les acinus sont complètement détruits et remplacés par des néoformations conjonctives (9).

CAUCHÉREZ, en 1911, remarque qu'autour du conduit pancréatique principal, le tissu pancréatique est sclérosé avec des zones de dégénérescence graisseuse et un profond remaniement de sa structure. De plus, il observe que ces

lésions n'existent qu'au voisinage du conduit (8).

En 1911, LAXEN constate un épaississement fibreux de la paroi des conduits pancréatiques, dû à l'inflammation chronique provoquée par l'irritation continuelle de la muqueuse par les calculs, ainsi que l'augmentation du tissu conjonctif à proximité des conduits. Dans un cas qui lui a été présenté, le pancréas lithiasique d'une vache grasse avait l'aspect d'une boule de graisse, par suite d'un dépôt excessif de tissu adipeux (21).

SAHLSTEDT, en 1919, décrit de gros amas de tissu conjonctif fibreux, dans lesquels se trouvent des acinus atrophiques. L'ensemble correspond à une "cirrhose pancréatique" (31).

En 1937, JOEST observe, en plus d'un épaississement des parois des conduits principaux, une atrophie par compression du parenchyme voisin et une pancréatite chronique interstitielle. Il qualifie lui aussi les lésions de cirrhose pancréatique. A ces lésions s'ajoutent, dans quelques cas, des lésions de lipomatose, ainsi que celles de micro-abcès (19).

BOLOTTI, en 1950, remarque l'absence de toute lésion de la partie glandulaire du pancréas, l'épaississement fibreux de la paroi des conduits qui contiennent des calculs, accompagné de quelques infiltrations lymphocytaires ou plasmocytaires. L'épithélium des conduits, dégé-

né, desquamé. La trame conjonctive est augmentée entre les acinus, à proximité des conduits les plus atteints (5).

Une étude très approfondie des lésions de Lithiase Pancréatique Bovine a été réalisée par GIANELLI en 1951 (16) et par PAVONCELLI en 1954 (26).

GIANELLI décrit 2 cas nettement différents.

Dans le premier cas, les acinus sont atrophiques, représentés en certains endroits par quelques rares cellules à protoplasme réduit et à noyau pyknotique. Les conduits intralobulaires ne présentent aucune lésion. Les conduits interlobulaires ont une paroi épaissie par la prolifération d'un tissu conjonctif dense, lamellaire, pauvre en noyaux, à strates concentriques. Le chorion présente une infiltration irrégulière de lymphocytes et plasmocytes. L'épithélium de revêtement est aplati, atrophique; parfois, il a disparu. Les lobules voisins des conduits interlobulaires lésés sont étirés en rubans. Ils sont écartés les uns des autres par des bandes conjonctives en relation avec le tissu conjonctif épaissi. La prolifération du tissu conjonctif intralobulaire dissèque et isole les acinus. GIANELLI fait remarquer que la sclérose est localisée aux environs immédiats des conduits.

Dans le deuxième cas, les conduits interlobulaires ont une paroi épaissie par de fortes

bandes fibreuses de tissu conjonctif lamellaire. A cette lésion du stroma s'ajoute une importante prolifération de l'épithélium qui constitue une épaisse couche d'éléments épithéliaux comparables à des papilles ou à des villosités. Ces néoformations sont recouvertes par un épithélium monostratifié formé de cellules cylindriques, hautes, parfois ciliées. L'auteur observe, dans cet épithélium, des cellules calciformes à mucus typiques. Enfin, dans les lobules où le processus de sclérose est le plus intense, à proximité des conduits atteints, GLIVELLII note la néoformation de petits conduits intralobulaires.

En 1954, FAVONCELLI étudie un cas de Lithiase Pancréatique Bovine (26).

Il n'observe aucune sclérose du pancréas exocrine. Il constate toujours une dilatation des conduits intralobulaires et interlobulaires mineurs, qu'il impute à la stase. Les lésions du conduit pancréatique principal consistent en une inflammation chronique de la paroi, avec épaississement et infiltrations notables de lymphocytes, d'histiocytes, de fibroblastes auxquels s'ajoutent par endroits quelques granulocytes neutrophiles. L'épithélium du conduit pancréatique principal est conservé par endroits, atrophié ailleurs, parfois desquamé. FAVONCELLI fait remarquer l'intégrité de l'épithélium des petits

conduits jusqu'à proximité de la paroi à épithélium desquamé. PAVONCELLI observe à un endroit une portion d'épithélium à structure ciliée typique et conclut qu'il s'agit incontestablement d'une néoformation écithéliale de type métaplasique. Il observe également d'autres caractères métaplasiques, plus prononcés, représentés par des formations villeuses, trappues. Ces villosités sont recouvertes par un épithélium très haut, contenant des cellules calciformes à mucus. L'existence de ces villosités a été confirmée par des coupes sériées. Nous remarquons que PAVONCELLI a été le premier et le seul auteur à avoir réalisé des coupes sériées dont l'intérêt est évident, comme le montre le travail de NAKAMURA et coll. en médecine humaine (25).

En 1967, BARONTI n'apporte pas d'éléments nouveaux, si ce n'est qu'il note des lésions de régression des constituants cellulaires des îlots de Langerhans (3).

Signalons ici que BARONTI est le seul à avoir observé des lésions du parenchyme endocrine, alors que les îlots de Langerhans avaient été qualifiés de normaux par 4 autres auteurs : BOLOTTI (5), GIANELLI (16), PAVONCELLI (26) et KAST (20).

En 1973, VERINE commence l'étude détaillée des cas de Lithiase Pancréatique Bovine découverts aux abattoirs de Lyon (41).

VELLING, responsable d'une enquête systématique sur la Lithiase Pancréatique Bovine au Danemark, publie ses résultats en 1975 (38). L'examen microscopique des pancréas lithiasiques révèle une fibrose diffuse de la muqueuse et de la sous-muqueuse des conduits. Associée à la dilatation de ces derniers, cette fibrose entraîne une atrophie plus ou moins prononcée des acinus entourant les conduits. L'épithélium canalaire est le plus souvent normal, parfois atrophique; il présente parfois aussi des proliférations papillomateuses. Dans la muqueuse, on constate souvent une infiltration histiocytaire. La méthode Von Kossa ne révèle pas de dépôts calcaires dans le tissu interstitiel, ni dans les cellules acineuses, ni dans les épithéliums des conduits.

Il apparait par conséquent, malgré les renseignements apportés par cet historique, qu'aucune étude permettant de dresser un catalogue des lésions de la Lithiase Pancréatique Bovine et de cerner leur fréquence, n'avait à ce jour été réalisée à partir d'un nombre suffisant de cas. C'est ce que nous allons essayer de faire dans le présent travail. Nous exposerons tout-d'abord le matériel et les méthodes à partir desquels nous avons réalisé cette étude.

CHAPITRE II

=====

MATERIEL ET METHODES

=====

Nous avons réalisé ce travail à partir d'observations effectuées sur des préparations histologiques de pancréas lithiasiques de bovins. Ce matériel a été mis à notre disposition par H. VERINE. Dans ce chapitre, nous exposerons successivement le matériel utilisé, les techniques histologiques employées, la méthode d'examen systématique des lames et nous décrirons enfin le pancréas normal du boeuf.

A- MATERIEL.

Le matériel utilisé est représenté par 29 pancréas lithiasiques de Bovins, recueillis aux abattoirs de Lyon La Mouche, par l'intermédiaire de la Société Collectorgans, et par 4 pancréas considérés comme normaux, utilisés pour obtenir des préparations histologiques témoins.

Après radiographie des pancréas, les prélèvements ont été réalisés selon deux protocoles. Dans 22 cas, il s'agissait d'un fragment de tissu canalaire et péricanalaire, prélevé après ouverture longitudinale du conduit pancréatique principal; dans les 7 autres cas, d'une tranche de pancréas intéressant toute l'épaisseur de l'organe, et comprenant le conduit pancréatique principal; cette méthode est destinée à faciliter l'étude topographique des lésions.

B- TECHNIQUES HISTOLOGIQUES.

Les techniques classiques d'histologie ont été utilisées pour préparer les lames :

- fixation par le liquide de BOUIN.

Signalons ici que le délai entre la mort de l'animal et la fixation n'est pas connu précisément mais est toujours assez long (quelques heures). Ceci explique la relative fréquence des images d'autolyse sur les lames.

- déshydratation.

- inclusion dans la paraffine.

- confection au microtome de coupes de 5 microns d'épaisseur.

- coloration à l'hématoxyline-éosine-safran.

C- EXAMEN SYSTEMATIQUE DES LAMES.

Pour chaque cas, les lésions observées ont été notées à l'aide du questionnaire mis au point par PAYAN, SARLES et coll. pour l'étude détaillée des pancréatites chroniques humaines (27).

Sur ce questionnaire sont successivement décrites les lésions intéressant les lobules, les conduits interlobulaires, le conjonctif, les vaisseaux et les nerfs, puis le degré et la topographie de ces lésions.

Ce questionnaire a été réalisé pour permettre un codage des lésions en vue d'un traitement informatique des résultats, après lecture en double aveugle. A chaque rubrique est associée une suite de lettres. Exemples :

Degré des lésions :KBBDG
 . Aspect normalKBBDGA
 . Lésion légèreKBBDGB
 . Lésion extensiveKBBDGC
 . Lésion extrêmeKBBDGD.

C'est ainsi que PAYAN, SARLES et coll. ont pu individualiser la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme (27).

Pour alléger la présentation, nous avons supprimé ces suites de lettres.

Nous avons dû compléter légèrement ce questionnaire. Il nous est apparu en effet qu'il ne permettait pas de bien décrire les lésions du conduit pancréatique principal. Ces observations étaient notées à part par l'observateur; nous les faisons donc apparaître dans le questionnaire.

De plus, les infiltrations cellulaires, répertoriées dans les lésions du tissu conjonctif, ont toujours été observées dans la paroi du conduit pancréatique principal. Par conséquent, nous avons jugé souhaitable d'associer, dans la rubrique "Lésions du conduit pancréatique principal", la fibrose, la desquamation de l'épithélium, les infiltrations cellulaires, et la présence de calculs.

Voici donc le questionnaire tel que nous l'avons utilisé : les termes employés ne servent qu'à comparer les lésions de différentes affections pancréatiques.

ACINUS :

- . souffrance cellulaire
- . nécrose
- . atrophie
- . dédifférenciation
- régression à l'état canalaire

- régression à l'état insulaire
- régression simple.

CONDUITS INTRALOBULAIRES :

- . dilatation
- . atrophie épithéliale
- . perte de l'épithélium
- . bouchons protéiques.

CONDUITS INTERLOBULAIRES :

- . dilatation
- . bouchons
 - protéiques^{°°}
 - concrétions calcaires
- . atrophie
 - sans disparition de l'épithélium
 - avec disparition de l'épithélium
- . métaplasie épithéliale
 - malpighienne
 - mucipare
- . hyperplasie épithéliale.

°° Les bouchons protéiques constituent la matrice sur laquelle pourront précipiter des sels de chaux, aboutissant à la constitution de calculs.

CONDUIT PANCREATIQUE PRINCIPAL :

- . fibrose
- . desquamation de l'épithélium
- . infiltrations
 - polynucléaires
 - lymphocytes
 - plasmocytes
 - histiocytes
 - éosinocytes
- . bouchons
 - protéiques
 - concrétions calcaires.

CONJONCTIF :

- . siège de la sclérose
 - intralobulaire
 - périlobulaire
- . réactions exsudatives
 - oedème
 - congestion
 - hémorragie
 - nécrose
 - nécrose graisseuse
- . âge de la sclérose
 - jeune
 - adulte.

VAISSEAUX :

- . thromboses
- . lésions dégénératives
- . autres lésions
- . artères
- . veines
- . capillaires
- . lymphatiques.

NERFS :

- . altérations neurales
- . inflammation périnerveuse.

DEGRE DES LESIONS :

- . aspect normal
- . lésions légères
- . lésions sévères
- . lésions extrêmes.

TOPOGRAPHIE DES LESIONS :

- . lésions diffuses uniformes
- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions extensives (architecture lobulaire détruite par la fibrose)
- . lésions péricanalaires (lésions irrégulières de topographie non lobulaire).

Pour assurer l'homogénéité du codage, une définition précise a été retenue pour chaque terme.

DEFINITIONS

Lésions des acinus.

. Souffrance cellulaire : lésion réversible du cytoplasme caractérisée par une disparition des grains de zymogène, par une dégénérescence microvasculaire ou macrovasculaire.

. Nécrose cellulaire : altérations nucléocytoplasmiques irréversibles.

. Atrophie cellulaire : réduction de la taille des cellules.

. Régression simple : les lobules comportent des signes de souffrance cellulaire et des images de distension discrète des acinus.

. Régression à l'état canalaire : aspect lobulaire ressemblant à la régression simple mais comportant en plus des structures arrondies à lumières dilatées revêtues d'un épithélium cuboïde.

. Régression à l'état insulaire : disparition des acinus et des conduits intralobulaires avec persistance des flots de Langerhans en amas au milieu de la fibrose.

Degré des lésions.:

. Lésions légères : atrophie discrète, régressions canalaire légères, sclérose intralobulaire modérée.

. Lésions sévères : lobules partiellement détruits avec sclérose intralobulaire.

. Lésions extrêmes : régression des lobules très importante; seuls quelques cordons cellulaires sans lumière ou quelques cavités bordées d'un épithélium sont visibles.

Topographie des lésions.

. Distribution uniforme,:diffuse sur la coupe : les lésions sont du même type et de même intensité. L'architecture du lobule n'est pas affectée.

. Distribution lobulaire : les lésions varient d'un lobule à l'autre soit dans leur aspect, soit dans leur intensité.

. Distribution extensive : les lésions occupent un segment plus ou moins étendu de la glande, comportant plusieurs lobules; elles sont du même degré d'intensité sur tout le segment; l'architecture lobulaire n'est plus visible dans la fibrose.

. Distribution focale ou péricanalaire : les lésions sont du type destructif, la topographie n'est pas lobulaire.

Lors de l'examen des lames, tous les éléments n'ont pas été observés dans tous les cas; ceci interviendra pour le calcul de la fréquence des lésions.

Pour le traitement statistique des résultats, une ou plusieurs lames par cas donnent naissance à une information.

Nous allons décrire l'histologie du pancréas normal du boeuf, aux fins de comparaison des lésions avec les coupes témoins.

D- HISTOLOGIE DU PANCREAS NORMAL DU BOEUF.

L'étude histologique des 4 pancréas témoins, réalisée à partir de 10 coupes, a permis de noter les caractères d'un pancréas normal (Figure 1).

La glande est divisée en lobules par de très fins tractus conjonctifs.

Les acinus sont tubuleux, formés de cellules pyramidales, reposant sur une vitrée collagène périphérique. La sécrétion est du type séreux.

Les conduits intralobulaires ont une paroi constituée d'une membrane basale doublée d'une couche unicellulaire de cellules cubiques et prismatiques.

Les conduits interlobulaires ont une lumière plus large. Leur épithélium est formé

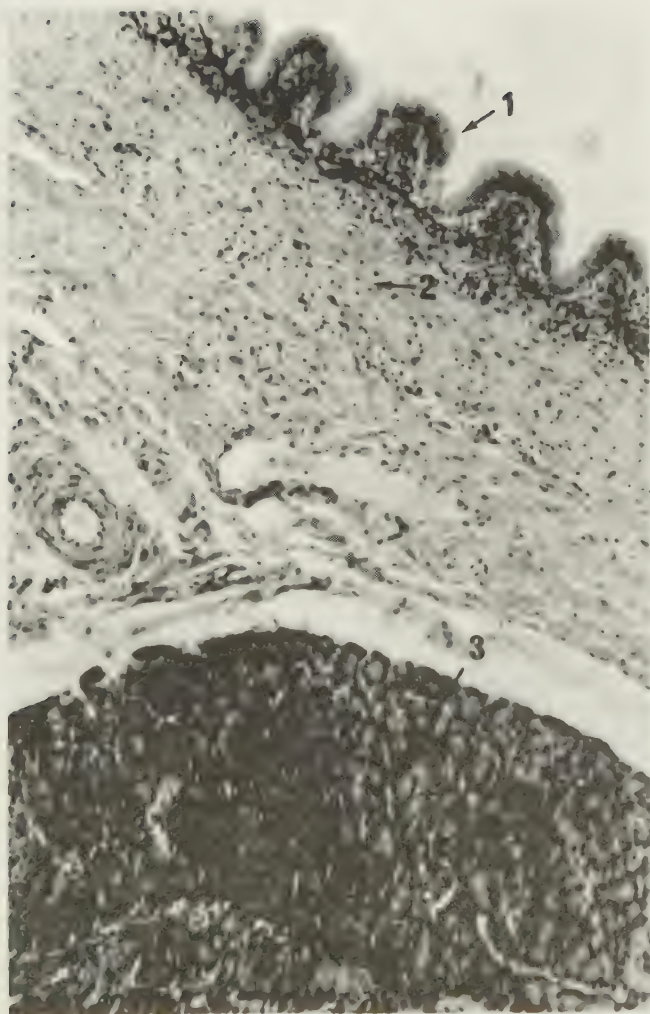


Figure 1. Pancréas normal.
(Grossissement 100).

Notons l'aspect festonné de l'épithélium du conduit pancréatique principal (1), la faible épaisseur du chorion (2), la finesse des tractus conjonctifs interlobulaires (3).

de cellules cubiques. Il n'est pas festonné.

L'épithélium du conduit pancréatique principal est en revanche parfois festonné. Il est constitué de cellules hautes, claires, à noyau basal, du type intestinal à plateau strié à proximité de l'intestin (4). La présence de cellules caliciformes à mucus a été signalée à proximité de l'abouchement avec l'intestin, mais nous n'en avons pas vu sur nos coupes (43).

Le tissu conjonctif est peu abondant autour du conduit pancréatique principal, de même que dans les tractus interlobulaires. Il contient des éléments vasculaires et nerveux sans particularités.

Les flots de Langerhans sont formés de cordons cellulaires pleins et anastomosés, entre lesquels circule un riche réseau capillaire.

Signalons ici la présence d'un adénome exocrine sur l'une des lames. Les adénomes exocrines du pancréas ont déjà été signalés chez les Bovins (24).

Notre étude a porté sur les observations de 54 préparations provenant de 29 cas. Nous décrirons d'abord les lésions observées dans chaque cas (Chapitre III), puis nous ferons l'étude synthétique et l'interprétation de ces résultats (Chapitre IV).

CHAPITRE III

=====

ETUDE DESCRIPTIVE

=====

DSS

=====

RESULTATS

=====

Dans l'étude descriptive des résultats, nous indiquerons pour chaque cas toutes les lésions observées, ainsi que les précisions éventuellement apportées par l'observateur.

Nous préciserons aussi le nombre de préparations à partir desquelles ont été faites les observations.

La numérotation des cas suit celle de VERINE (41). Les numéros absents correspondent à des cas découverts aux abattoirs de Lyon La Mouche à partir desquels on n'a pu réaliser de prélèvements histologiques.

CAS n°1 / 2 préparations.

Acinus :

- . souffrance cellulaire
- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression simple
 - régression à l'état insulaire; nombreux flots visibles dans la sclérose et en dehors d'elle.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose considérable, épaissie, collagène, hyaline par endroits
- . conduits afférents hypotrophiques dans la fibrose péricanalaire.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères
- . lésions sévères
- . lésions extrêmes.

Topographie des lésions :

- . lésions diffuses uniformes
- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°3 / 1 préparation.

- . aspect normal.

Remarquons l'absence totale de lésions dans ce cas, malgré l'existence d'une lithiase.

CAS n°4 / 3 préparations.

Acinus :

- . dédifférenciation
- régression à l'état canalaire.

Conduits intralobulaires :

- . dilatation.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose.

Conjonctif :

- . sclérose périlobulaire autour du conduit pancréatique principal
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . aspect normal partout, à l'exception de lésions légères autour du conduit pancréatique principal.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°5 / 1 préparation.

Acinus :

- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression simple.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire.

Remarque : un seul lobule est en contact avec la fibrose péricanalaire.

- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères.

Topographie des lésions :

- . lésions diffuses uniformes
- . lésions péricanalaires.

CAS n°6 / 1 réparation.

Acinus :

- . souffrance cellulaire
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression simple.

Conduits interlobulaires :

- . atrophie
- . dilatation

Remarque : les conduits lésés sont situés dans la fibrose entourant le conduit pancréatique principal.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose péricanalaire, importante, épaisse, contenant une infiltration lymphocytaire.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères
- . lésions sévères.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°7 / 2 préparations.

Acinus :

- . souffrance cellulaire
- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression simple.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose
- . desquamation.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères
- . lésions sévères.

Topographie des lésions :

- . lésions diffuses uniformes
- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°12 / 1 préparation avec 3 calculs.

Acinus :

- . souffrance cellulaire
- . dédifférenciation
- régression simple.

Conduits interlobulaires :

- . dilatation
- . présence de concrétions calcaires
- . atrophie avec disparition de l'épithélium

Conduit pancréatique afférent :

- . 3 gros calculs et de nombreuses petites concrétions
- . épithélium desquamé en quasi totalité.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose.

Conjonctif :

- . sclérose périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°13 / 1 préparation.

Acinus :

- . dédifférenciation
- régression simple.

Conduits afférents :

- . disparition de l'épithélium
- . présence de calculs
- . fibrose

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères.

Topographie des lésions :

- . lésions péricanalaires.

CAS n°14 / 1 préparation.

Acinus :

- . souffrance cellulaire

- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression simple.

Conduits interlobulaires :

- . atrophie
- . desquamation de l'épithélium.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions sévères.

Topographie des lésions :

- . lésions diffuses uniformes
- . lésions à distribution lobulaire.

CAS n°15 / 1 préparation.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose localisée à son pourtour avec infiltration lymphocytaire.

Conjonctif :

- . sclérose périlobulaire faible
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . aspect normal
- . lésions légères.

Topographie des lésions :

- . lésions diffuses uniformes
- . lésions péricanalaires.

CAS n°16 / 2 préparations.

Acinus :

- . nécrose
- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression à l'état insulaire
 - régression simple.

Conduit pancréatique principal :

- . desquamation
- . fibrose et infiltration lymphocytaire.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose jeune et adulte.

Vaisseaux :

- . lésions dégénératives des artères et des artérioles, avec hyperplasie de la musculieuse.

Degré des lésions :

- . lésions sévères
- . lésions extrêmes.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°17 / 1 préparation.

Acinus :

- . dédifférenciation
 - régression simple.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose et disparition de l'épithélium.

Conjonctif :

- . sclérose périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . aspect normal
- . lésions légères.

Topographie des lésions :

- . lésions péricanalaires.

CAS n°18 / 2 préparations.

Acinus :

- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression simple en périphérie,
proche de la fibrose périlobulaire
 - régression à l'état canalaire.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose importante.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Vaisseaux :

- . lésions dégénératives avec épaississement de la paroi des artérioles du conduit pancréatique principal.

Degré des lésions :

- . lésions légères
- . lésions sévères.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°20 / 2 préparations.

Acinus :

- . souffrance cellulaire
- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression simple.

Conduits interlobulaires :

- . dilatation.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères
- . lésions sévères.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions extensives
- . lésions péricanalaires.

CAS n°21 / 2 préparations.

Acinus :

- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression simple

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose
- . disparition de l'épithélium.

Conjonctif :

- . sclérose périlobulaire
- . sclérose adulte.

Vaisseaux :

- . lésions dégénératives des artères.

Degré des lésions :

- . aspect normal
- . lésions légères.

Topographie des lésions :

- . lésions péricanalaires.

CAS n°22 / 1 préparation.

Acinus :

- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression simple.

Conduit pancréatique principal :

- . énorme sclérose collagène en profondeur et plus jeune en bordure de la

lumière du conduit

- . épithélium en partie conservé.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose
 - jeune
 - adulte
- . congestion.

Vaisseaux :

- . lésions dégénératives des artères.

Degré des lésions :

- . aspect normal
- . lésions légères
- . lésions sévères.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°23 / 2 préparations.

Acinus :

- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose
- . perte de l'épithélium.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . aspect normal
- . lésions légères
- . lésions sévères.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°24 / 1 préparation.

Acinus :

- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression simple.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose.

Conjonctif :

- . sclérose périlobulaire et intralobulaire
- . sclérose adulte.

Vaisseaux :

- . lésions dégénératives des artères.

Degré des lésions :

- . lésions légères
- . lésions sévères autour du conduit pancréatique principal.

Topographie des lésions :

- . lésions péricanalaires.

CAS n°26 / 1 préparation.

Conduits interlobulaires :

- . atrophie sans disparition de l'épithélium.

Conduit pancréatique principal :

- . paroi très peu fibreuse, desquamée.

Degré des lésions :

- . aspect normal.

CAS n°27 / 1 préparation.

Conjonctif :

- . oedème.

Degré des lésions :

- . aspect normal.

CAS n°28 / 1 préparation.

Acinus :

- . souffrance cellulaire
- . nécrose
- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression simple.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire

- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères
- . lésions sévères.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°29 / 1 préparation.
=====

Acinus :

- . souffrance cellulaire
- . nécrose
- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression simple.

Conduits interlobulaires :

- . dilatation
- . présence de concrétions calcaires.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . aspect normal
- . lésions légères

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°31 / 6 préparations.
=====

Acinus :

- . souffrance cellulaire
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire.

Conduits interlobulaires :

- . dilatation.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose
- . présence de calculs
- . absence de l'épithélium.

Conjonctif :

- . sclérose périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . aspect normal à distance du conduit pancréatique principal
- . lésions légères autour du conduit pancréatique principal.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°32 / 6 préparations.

Acinus :

- . souffrance cellulaire
- . nécrose
- . atrophie
- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire
 - régression simple.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose
- . infiltrations lymphocytaire et plasmocytaire dans la gaine fibreuse du conduit.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères
- . lésions sévères.

Remarque : les lésions qualifiées de légères sont conformes à la définition mais il manque la régression canalaire.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire
- . lésions péricanalaires.

CAS n°33 / 2 préparations.

Acinus :

- . dédifférenciation
- régression simple.

Conduits interlobulaires :

- . atrophie sans disparition de l'épithélium

Conduit pancréatique principal :

- . infiltration lymphocytaire.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères.

Topographie des lésions :

- . lésions diffuses uniformes.

CAS n°34 / 3 préparations.

Acinus :

- . atrophie
- . dédifférenciation
- régression simple.

Conduit pancréatique principal :

- . dilatation
- . présence de concrétions calcaires
- . absence d'épithélium
- . fibrose

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères.

Topographie des lésions :

- . lésions diffuses uniformes
- . lésions extensives
- . lésions péricanalaires.

CAS n°35 / 4 préparations.

Acinus :

- . dédifférenciation
 - régression à l'état canalaire

Conduit pancréatique principal :

- . peu de fibrose
- . épithélium bien conservé par places
avec des cryptes
- . infiltration lymphocytaire.

Conjonctif :

- . sclérose intralobulaire et périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères
- . lésions sévères.

Topographie des lésions :

- . lésions à distribution lobulaire.

CAS n°36 / 1 préparation.

Conduit pancréatique principal :

- . fibrose modérée
- . présence de concrétions calcaires
- . épithélium présent par endroits
- . infiltration lymphocytaire.

Conjonctif :

- . sclérose périlobulaire
- . sclérose adulte.

Degré des lésions :

- . lésions légères.

Topographie des lésions :

- . lésions diffuses uniformes.

CAS n°37 / 1 préparation.

Conduit pancréatique principal :

- . l'épithélium a presque complètement disparu
- . la paroi montre une sclérose jeune, inflammatoire avec infiltration lymphocytaire.

Conjonctif :

- . sclérose jeune.

Degré des lésions :

- . aspect normal du parenchyme
- . lésions légères du conduit pancréatique.

Topographie des lésions :

- . lésions péricanalaires.

L'étude synthétique de ces 29 cas nous permettra de mettre en évidence les lésions les plus fréquentes lors de Lithiase Pancréatique Bovine.

CHAPITRE IV

=====

ETUDE SYNTHETIQUE

=====

ET

=====

INTERPRETATION DES RESULTATS

=====

L'interprétation des résultats de cette étude sera faite essentiellement dans un but de pathologie comparée. Les résultats condensés sont présentés sous forme de tableaux (cf. Annexe). Nous commenterons et discuterons les lésions observées en suivant l'ordre du questionnaire, avant de conclure en essayant de tracer l'image moyenne du tableau lésionnel de la Lithiase Pancréatique Bovine.

Nous mentionnerons, dans nos tableaux, le nombre de fois où chaque élément a pu être observé ainsi que le nombre de fois où des lésions sont apparues sur ces éléments. Par exemple, nous avons observé des éléments nerveux 25 fois sur 29, mais nous n'avons jamais constaté de lésions de ces éléments. Ce résultat mérite cependant d'être mentionné, par l'intérêt qu'il présente en pathologie comparée, comme nous le verrons plus loin. En revanche, si l'absence de

certaines altérations n'apporte rien pour la comparaison à la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme, nous ne la mentionnerons pas. Par exemple, nous n'avons jamais constaté d'hémorragies, et celles-ci ne constituent pas un point de comparaison valable avec la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme. Elles n'apparaîtront donc pas dans nos tableaux de résultats.

Il faut signaler enfin que dans les rubriques "Degré des lésions" et "Topographie des lésions", un même cas a pu être cité plusieurs fois. En effet, on a pu observer des lésions légères dans une zone d'une préparation microscopique, et des lésions sévères dans une autre zone. Cette préparation sera donc notée deux fois. De la même façon, des lésions peuvent être à la fois extensives et péricanalaires (le terme "péricanalaire" correspond à la topographie focale du questionnaire cité Chapitre II). Ceci explique que le nombre de fois où le degré des lésions ou leur topographie ont pu être précisés, est supérieur au nombre de cas étudiés.

Dans ce chapitre, nous étudierons, rubrique par rubrique, nos résultats. Nous dresserons chaque fois un tableau des résultats, puis nous analyserons et nous commenterons les lésions observées.

LESIONS DE L'ACINUS (Figure 2).

Les acinus ont été vus dans tous les cas (29 cas).

Souffrance cellulaire	11 fois
Nécrose	4 fois
Atrophie	15 fois
Dédifférenciation :	23 fois
- régression à l'état canalaire	16 fois
- régression à l'état insulaire	2 fois
- régression simple	18 fois

Nous avons constaté 4 fois des lésions de nécrose cellulaire. Malgré la relative fréquence des images d'autolyse sur les lames, ces lésions sont caractéristiques.

L'analyse des résultats permet d'observer une fréquence croissante avec le degré des lésions : souffrance cellulaire (11 fois), atrophie (15 fois), dédifférenciation (23 fois). Ceci tient peut-être au fait que les lésions cellulaires peu importantes sont plus difficilement visibles.

La dédifférenciation des acinus, très fréquente, se présente sous forme de régression le plus souvent simple (18 fois), assez souvent canalaire (16 fois) et rarement insulaire.

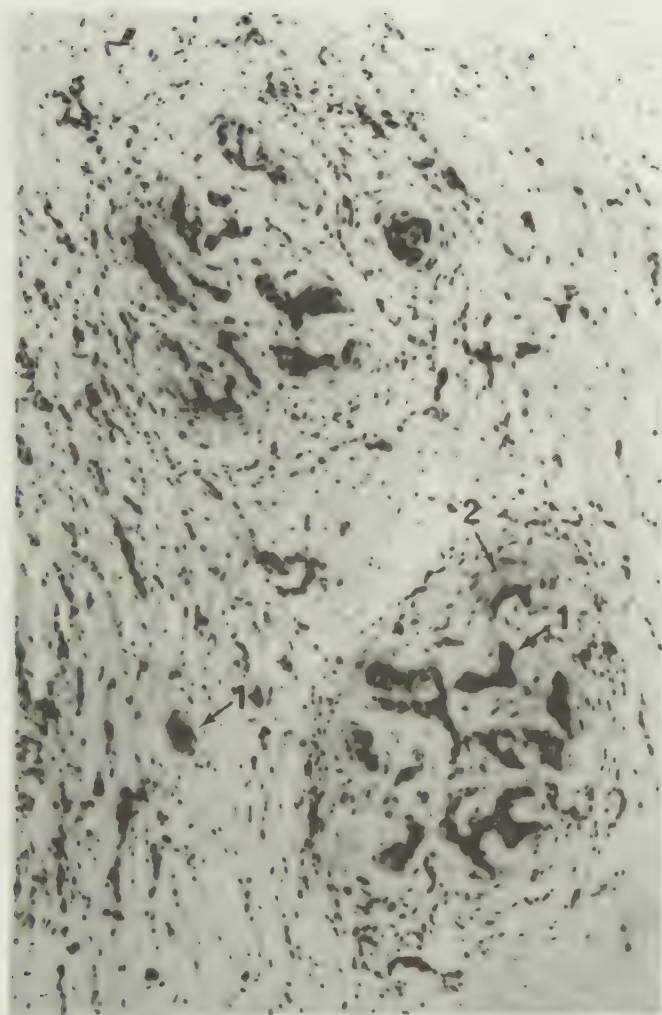


Figure 2. Lésions des acinus
(Cas n°16, grossissement 100).
Notons l'extrême degré des lésions : on
ne reconnaît plus que quelques amas cel-
lulaires (1) noyés dans la sclérose (2).

En conclusion, nous avons observé toutes sortes de lésions des acinus et une gradation dans leur fréquence. Nous avons surtout constaté la grande fréquence des lésions des acinus; seuls 6 cas n'en montrent pas (cas 3, 15, 26, 27, 36 et 37).

Nous verrons plus loin le degré et la topographie de ces lésions et peut-être l'explication des troubles fonctionnels des pancréas lithiasiques.

LESIONS DES CONDUITS INTRALOBULAIRES.

Nous avons observé ces conduits 25 fois sur 29 cas. Une fois seulement nous avons constaté de la dilatation.

Ce résultat semble assez paradoxal : comment expliquer en effet l'absence apparente de lésions des conduits intralobulaires, alors que les acinus sont très fréquemment atteints et que, comme nous le verrons, les conduits interlobulaires et le conduit pancréatique principal présentent eux aussi fréquemment des lésions ?

Comme éléments de réponse, nous pouvons souligner que d'une part, les conduits situés dans les lobules non atteints par la sclérose sont normaux; d'autre part, l'étude des lésions des

conduits des lobules atteints nous semble délicate : en effet, comment distinguer un conduit intralobulaire éventuellement lésé d'un acinus en état de régression à l'état canalaire ?

Il nous semble donc que l'absence de lésions des conduits intralobulaires est plutôt une absence d'information.

Une étude plus détaillée s'appuyant sur la technique de coupes sériées (25) permettrait probablement de préciser les lésions en mettant en évidence l'existence et les conséquences d'éventuels phénomènes d'obstruction.

LESIONS DES CONDUITS INTERLOBULAIRES (Figures 3,4).

Les conduits interlobulaires ont été observés 26 fois sur 29 cas.

Dilatation	7 fois
Bouchons protéiques	0 fois
concrétions calcaires	3 fois
Atrophie	
avec disparition de l'épithélium ...	4 fois
sans disparition de l'épithélium ...	2 fois

La relative fréquence de la dilatation des conduits interlobulaires (7 fois sur 26) doit être rapprochée de l'existence de dilatation du

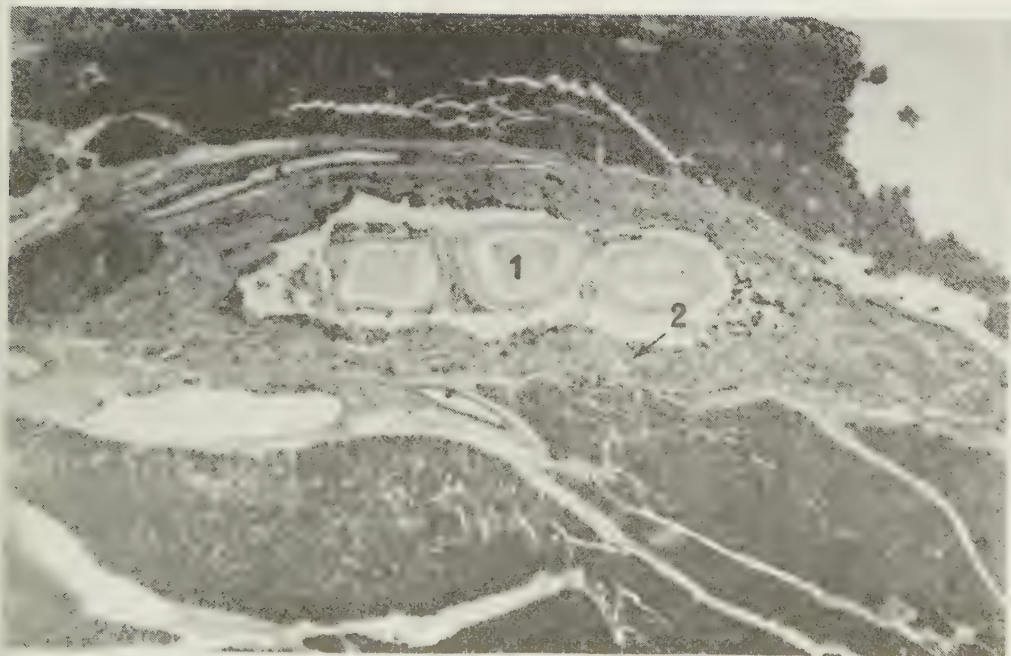


Figure 3. Lésions d'un conduit interlobulaire.
(Cas n°12, grossissement 25).

Remarquons la présence de 3 calculs à structure concentrique (1), la paroi du canal épaissie par la sclérose (2), l'aspect normal du parenchyme à distance de la sclérose (3).

conduit pancréatique principal dans la quasi totalité des cas (10).

Bien qu'ils aient été toujours recherchés, nous n'avons pas observé de bouchons protéiques, et ceci a son importance pour la comparaison avec la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme.

La fréquence de la présence de concrétions calcaires est sans doute sous-estimée, pour des raisons que nous exposerons lors de l'étude des lésions du conduit pancréatique principal.

Les lésions de l'épithélium des conduits interlobulaires sont peu fréquentes : atrophie (2 fois), desquamation (4 fois). Les images de disparition de l'épithélium pourraient être le reflet d'une autolyse post-mortem, mais peut-être aussi s'agit-il d'une lésion propre de la Lithiasse Pancréatique Bovine. Nous tâcherons de le préciser lors de l'étude des lésions du conduit pancréatique principal.

Il nous semble donc que l'étude des lésions des conduits interlobulaires, comparées à celles des conduits intralobulaires, laisse entrevoir un accroissement de fréquence et une aggravation des lésions à l'approche du conduit pancréatique principal.

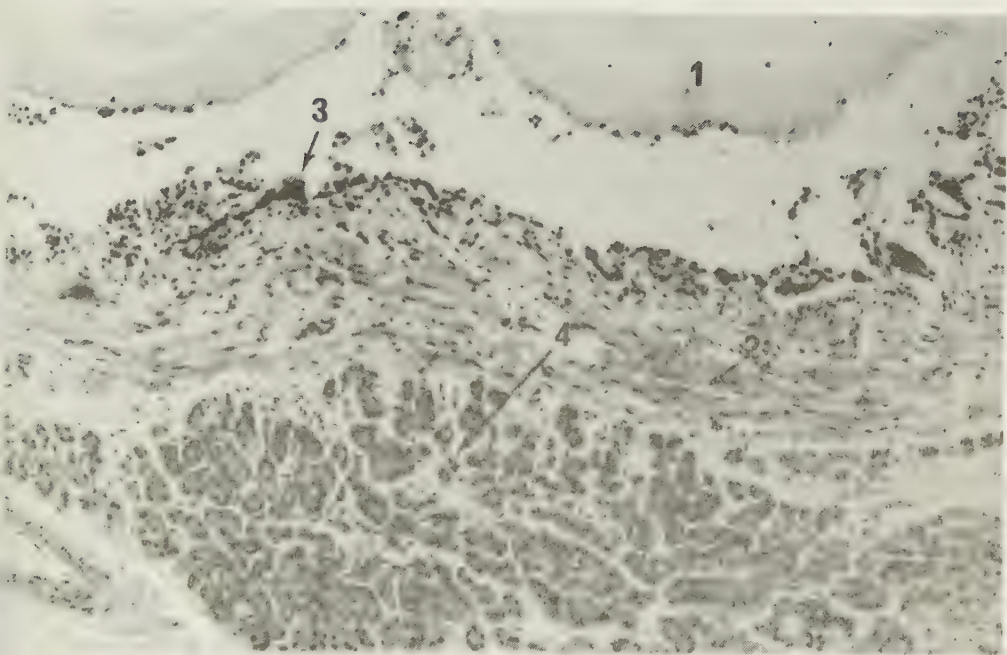


Figure 4. Lésions d'un conduit interlobulaire.
(Cas n°12, grossissement 100).

On observe 2 calculs à structure concentrique (1), la sclérose de la paroi du conduit (2), la persistance de l'épithélium par endroits (3), le début de la dissociation des acinus par la sclérose (4).

LESIONS DU CONDUIT PANCREATIQUE PRINCIPAL

(Figures 5 et 6).

Le conduit pancréatique principal a été observé dans tous les cas (29 cas).

Fibrose	26 fois
Desquamation de l'épithélium	10 fois
Infiltrations lymphocytaires	8 fois
plasmocytaires	1 fois
Présence de concrétions calcaires .	3 fois

La fibrose de la paroi du conduit pancréatique principal est très fréquente. Elle est importante 24 fois, faible 2 fois. Remarquons que dans 3 cas, elle est inexistante sur les coupes examinées, malgré l'existence d'une lithiasé pancréatique. Nous n'avons pu vérifier si les prélèvements avaient été réalisés dans une portion du conduit contenant des calculs, et éventuellement l'abondance de ceux-ci. Dans ces 3 cas, nous avons aussi constaté l'absence de lésions des acinus (cas 3, 26 et 27).

Nous avons observé des images de disparition de l'épithélium du conduit pancréatique principal 10 fois sur 29 cas. Dans 4 autres cas, l'épithélium était en partie conservé. Nous n'avons pas observé d'images d'atrophie de l'épi-

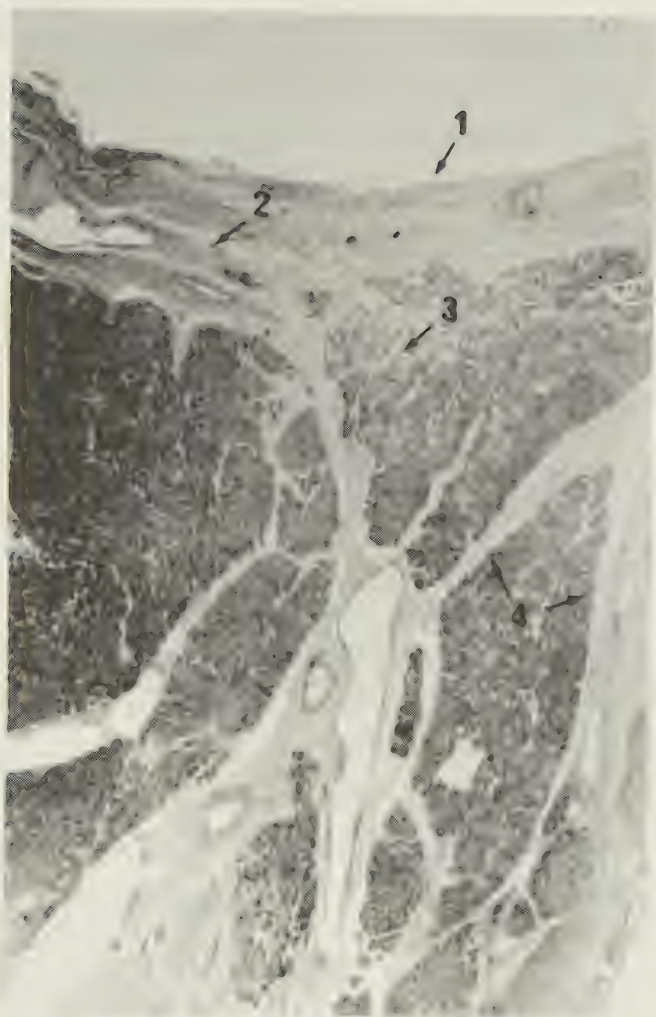


Figure 5. Lésions du conduit pancréatique principal. (Cas n°12, grossissement 25).

Notons la disparition de l'épithélium (1), la sclérose du chorion (2), la sclérose intralobulaire (3), les bandes de sclérose traversant le parenchyme pancréatique (4).

thélium. Les autres cas doivent être considérés comme ne fournissant pas d'information, qu'elle soit positive ou négative.

Nous rappellerons en effet les conditions favorables à l'autolyse de cet épithélium, comme nous l'avons déjà indiqué. Dans les observations de VELLING, cet épithélium est le plus souvent normal, mais ses prélèvements étaient fixés 10 à 20 minutes après le sacrifice des animaux (38).

Il semble par conséquent que les images de disparition de l'épithélium soient dues à des phénomènes d'autolyse.

La présence d'infiltrations lymphocytaires (8 fois) et plasmocytaires (1 fois) de la paroi du conduit pancréatique principal traduit l'existence d'une réaction de type immunitaire, qui a pu être déclenchée par une infection locale. L'éventualité de ce type d'infection avait déjà été envisagé, mais rien ne permet de préciser si celle-ci est primitive ou secondaire à la lithiase (7).

Enfin, la présence de concrétions calcaires dans le conduit pancréatique principal n'a été observée que dans 3 cas sur les 7 destinés à les mettre en évidence. Cette fréquence est vraisemblablement sous-estimée pour deux raisons : d'une part, le liquide de Bouin, par son acidité,



Figure 6. Lésions de la paroi du conduit pancréatique principal.

(Cas n°12, grossissement 100).

Remarquons la disparition de l'épithélium (1), l'importante sclérose du chorion (2), la sclérose intralobulaire (3) et les lésions de régression des acinus (4), une formation représentant une villosité épithéliale ou l'abouchement d'un conduit interlobulaire (5).

dissout les calculs (VERINE, résultats inédits);
d'autre part, les calculs ont pu être chassés
mécaniquement lors de l'inclusion ou de la coupe.

En résumé, les lésions du conduit pancréatique principal sont très fréquentes, presque toujours importantes. Elles sont caractérisées par la fibrose et les infiltrations cellulaires de la paroi.

LESIONS DU CONJONCTIF.

Les lésions du tissu conjonctif ont pu être observées dans tous les cas (29 cas).

Réactions exsudatives :	oedème	1 fois
	congestion	1 fois
Siège de la sclérose :	intralobulaire .	18 fois
	périlobulaire ..	25 fois
Age de la sclérose :	jeune	3 fois
	adulte	25 fois

Les réactions exsudatives semblent donc exceptionnelles. Leur absence habituelle traduit donc la chronicité des phénomènes liés à la lithiase pancréatique des Bovins.

Nous constatons la fréquence de la sclérose. Elle n'existe pas dans 4 cas seulement, les mêmes

cas déjà remarqués pour l'absence de lésions des acinus et du conduit pancréatique principal (cas 3, 26, 27 et 37).

La sclérose est le plus souvent périlobulaire, plus rarement intralobulaire. Remarquons que lorsque la sclérose est intralobulaire, il coexiste toujours une sclérose périlobulaire. Il semble donc que la sclérose progresse de la périphérie vers l'intérieur des lobules.

En ce qui concerne "l'âge" de cette sclérose, nous pouvons parler de sclérose adulte 25 fois et de sclérose jeune 3 fois seulement, avec co-existence des deux au moins 2 fois. Il s'agit donc pratiquement toujours de lésions anciennes, témoins d'une évolution chronique.

Il convient de préciser ici que ces lésions sont constatées au moment de l'abattage de l'animal. La période de début de l'affection est toujours inconnue, de même que la période terminale, l'abattage venant toujours interrompre l'évolution spontanée de la maladie. Par conséquent, les lésions des stades extrêmes de la maladie n'ont pas été observées.

LESIONS DES VAISSEAUX.

Les vaisseaux ont pu être observés 25 fois sur 29 cas.

Lésions dégénératives	5 fois
Artères	5 fois
Capillaires	1 fois

Ce sont toujours les artères qui sont atteintes, mais 1 fois, nous avons relevé des lésions des artérioles.

Les lésions, qualifiées de lésions dégénératives, se présentent avec l'aspect d'une hyperplasie de la musculature des artères, qui pourraient être en rapport avec l'obstacle que la sclérose apporte à la circulation sanguine.

Nous noterons l'absence d'autres types de lésions (thrombose, etc...) et aussi l'absence de lésions sur les autres vaisseaux (veines et lymphatiques).

LESIONS DES NERFS.

Des éléments nerveux ont été observés 25 fois sur 29 cas, et aucune lésion n'a pu être constatée. Nous verrons l'intérêt de ce résultat dans la comparaison avec les lésions de la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme.

DEGRE DES LESIONS.

Le degré des lésions a été observé dans tous les cas (29 cas).

Aspect normal	12 fois
Lésion légère	23 fois
Lésion sévère	13 fois
Lésion extrême	2 fois

Chaque cas ayant pu être noté plusieurs fois, comme nous l'avons expliqué plus haut, le total des "fois" est ainsi supérieur au nombre de "cas". Nous indiquerons aussi la fréquence des associations de degré de lésions.

On a constaté un aspect normal du parenchyme pancréatique sur une zone de la préparation microscopique seulement 12 fois sur 29. Nous pensons que cette fréquence est sous-estimée; en effet, dans la quasi-totalité des cas, le parenchyme pancréatique est normal dès qu'on examine des régions éloignées du conduit pancréatique principal.

Nous remarquons ensuite que la fréquence décroît lorsque croît la sévérité des lésions : lésions légères : 23 fois, lésions sévères : 13 fois, lésions extrêmes : 2 fois seulement.

Il faut surtout constater que, le plus souvent, plusieurs degrés de lésions apparaissent à

l'examen de la même lame (63 % des cas). Dans 37 % des cas seulement, les lésions sont toutes au même degré. Ceci nous semble indiquer que les lésions de Lithiase Pancréatique Bovine évoluent dans le temps : avant d'être sévère, une lésion a été légère. Rarement, la lésion évoluera jusqu'au stade extrême, l'évolution spontanée étant interrompue par l'abattage.

Il est certain que les lésions sont d'autant plus sévères qu'elles sont plus proches du conduit pancréatique principal. Mais pour l'organe entier, l'évolution des lésions ne peut être précisée qu'avec l'étude de la topographie des lésions.

TOPOGRAPHIE DE LÉSIONS (Figure 7).

Rappelons tout d'abord que dans 3 cas (cas 3, 26 et 27), aucune lésion n'a été constatée sur les coupes examinées.

Par conséquent, 26 cas seulement seront étudiés ici (sur 29 cas).

Lésions diffuses uniformes	9 fois
Lésions à distribution lobulaire	16 fois
Lésions extensives	2 fois
Lésions péricanalaires	20 fois

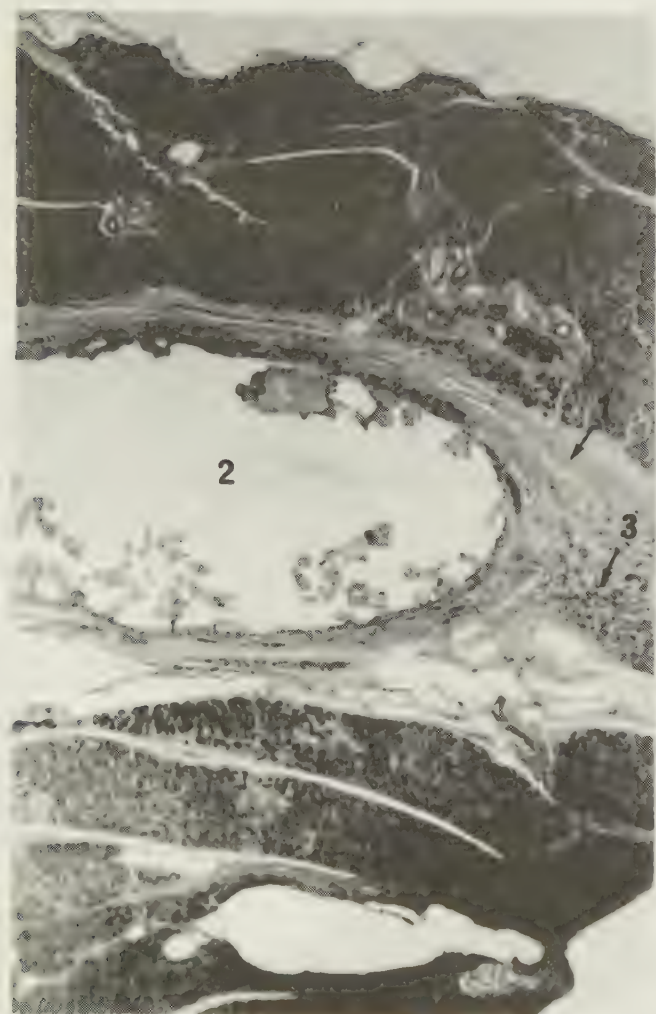


Figure 7. Topographie des lésions.
(Cas n°13, grossissement 25).

On observe la sclérose (1) localisée autour du conduit pancréatique principal (2), détruisant en partie un lobule (3).

Nous avons relevé des lésions diffuses uniformes relativement fréquemment (9 fois sur 26), mais le plus souvent associées à des lésions disposées suivant une autre topographie (7 fois sur 9).

De même, la distribution lobulaire des lésions, relevée 16 fois, est 12 fois sur 16 associée à une localisation des lésions autour du conduit pancréatique principal. Cette disposition traduit peut-être l'existence de phénomènes d'obstruction au niveau des canaux interlobulaires. Seule une étude par la technique de coupes sériées permettrait de la préciser (25).

C'est la topographie péricanalaire des lésions qui est la plus fréquente et la plus caractéristique de la Lithiase Pancréatique Bovine. Elle est souvent associée à d'autres types topographiques.

Nous pouvons donc maintenant entrevoir une possible évolution chronologique de la maladie, qui débiterait par la précipitation des calculs dans la lumière des conduits pancréatiques les plus importants. L'irritation due à ces calculs s'accompagne de dilatation de ces conduits, ainsi que d'une réaction inflammatoire chronique se

traduisant par l'envahissement du chorion et du tissu exocrine péricanalaire par une sclérose, périlobulaire d'abord, intralobulaire ensuite. Peu de lobules sont atteints et par conséquent les manifestations d'insuffisance fonctionnelle du pancréas sont le plus souvent très réduites, voire inexistantes. Les lésions de destruction progressive du parenchyme pancréatique s'étendent vers la périphérie. L'aspect final du pancréas, correspondant parfaitement à l'image du "sac de pierres"(21), est rarement observé, l'abattage de l'animal mettant en général un terme à l'évolution de la maladie.

Nous sommes donc actuellement en mesure de décrire le tableau lésionnel moyen constaté lors de Lithiase Pancréatique Bovine.

Les acinus lésés présentent différentes formes d'altérations cellulaires (souffrance, atrophie, nécrose) ainsi que des lésions de régression plus ou moins importantes.

Les conduits intralobulaires sont presque toujours normaux, mais nous pensons qu'il s'agit d'une absence d'information plutôt qu'une absence de lésions.

Les conduits interlobulaires présentent assez peu souvent des lésions : il s'agit de dilatation, présence de concrétions calcaires, lésions de l'épithélium. Notons l'absence de bouchons protéiques.

Les lésions du conduit pancréatique principal sont très fréquentes. Elle sont caractérisées par la fibrose de la paroi et la présence d'infiltrations lymphocytaires.

Le tissu conjonctif du pancréas lithiasique est très souvent atteint par une sclérose de caractère adulte, d'abord périlobulaire puis intralobulaire.

Les vaisseaux sont rarement lésés. Il n'y a jamais d'altérations des éléments nerveux.

Le degré des lésions est le plus souvent variable sur une même lame. Ceci semble indiquer que les lésions évoluent en s'aggravant progressivement.

Enfin, la topographie des lésions est le plus souvent péricanalaire, mais assez souvent associée à une autre disposition : lésions diffuses uniformes ou à distribution lobulaire.

Il nous faut enfin rappeler que dans 3 cas, aucune lésion n'a pu être observée malgré la certitude de l'existence d'une lithiasie.

Nous pouvons maintenant comparer les lésions microscopiques de la Lithiasie Pancréatique

Bovine à celles de la Pancréatite Chronique
Calcifiante de l'Homme. Ce sera l'objet de notre
chapitre de pathologie comparée.

CHAPITRE V
=====

PATHOLOGIE COMPAREE
=====

COMPARAISON AVEC
=====

LA PANCREATITE CHRONIQUE CALCIFIANTE
=====

DE L'HOMME
=====

Nous limiterons volontairement ce chapitre à la comparaison des lésions microscopiques de la Lithiase Pancréatique Bovine à celles de la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme, les autres pancréatites chroniques animales demeurant peu connues, si l'on excepte les données de la pathologie expérimentale.

Nous ferons cette étude suivant le même plan que celui du questionnaire, comparant point par point les caractères histopathologiques des deux affections.

Toutes ces comparaisons reposeront essentiellement sur la thèse de SAHEL (30) et sur les travaux de PAYAN, SARLES et coll. (27) et de NAKAMURA (25).

Nous n'avons pas trouvé de renseignements sur la fréquence des altérations des cellules acineuses (souffrance cellulaire, nécrose, atrophie) mais ces lésions ont été observées dans la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme (30).

La dédifférenciation des acinus est constatée dans les deux maladies (79 % de nos observations).

SAHEL note que la régression simple comporte des signes de souffrance cellulaire et des images de distension discrète des acinus (30). Nous l'avons observée dans 62 % de nos cas de Lithiase Pancréatique Bovine.

La régression à l'état canalaire a été observée dans 34 % des cas de Pancréatite Chronique Calcifiante (30). Elle semble donc plus fréquente dans la Lithiase Pancréatique Bovine (55 % de nos cas). SAHEL souligne que, le plus souvent, les lobules sont atteints globalement par ce type de dédifférenciation (30).

La régression à l'état insulaire, rare dans nos observations (7 %) est plus fréquente dans la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme (28 % des observations de SAHEL). SAHEL l'interprète comme la persistance du tissu endocrine normal dans la sclérose (30). Nous verrons plus loin les lésions éventuelles des îlots de Langerhans.

Dans aucune des deux maladies n'apparaissent de lésions des conduits intralobulaires avec une fréquence significative.

En ce qui concerne la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme, les travaux que nous avons consultés ne font pas de distinction entre les conduits interlobulaires et collecteurs, distinction que nous nous sommes efforcés de faire apparaître dans notre étude personnelle.

SAHEL (30) et NAKAMURA (25) constatent très souvent l'irrégularité du diamètre de ces conduits, avec alternance de zones de dilatation et de sténose, pouvant aller jusqu'à l'atrophie complète.

Nous avons observé la dilatation des conduits interlobulaires dans 27 % de nos observations, et toutes les études macroscopiques font apparaître une dilatation du conduit pancréatique principal lors de Lithiase Pancréatique Bovine.

Les remaniements de la paroi des conduits sont presque constants lors de Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme (30). Nous avons relevé des lésions de l'épithélium des conduits, assez peu fréquentes, surtout sous forme d'atrophie. VELLING l'avait remarqué (38), de même

que PAVONCELLI, qui constate en plus des phénomènes de desquamation (26).

Les phénomènes de prolifération épithéliale, notés par GIANELLI (16) et VELLING (38), sont observés aussi par SAHEL, qui les qualifie d'hyperplasie (30).

Enfin, SAHEL constate une métaplasie de type mucipare dans 15 % des cas et de type malpighien dans 5 % des cas. Nous n'avons pas observé ce processus. En revanche, GIANELLI (16) et PAVONCELLI (26) l'ont remarqué, de même que l'apparition de cellules ciliées dans l'épithélium des conduits principaux.

Nous n'avons constaté la présence de calculs que dans 12 % des cas pour les conduits interlobulaires et dans 43 % des cas pour le conduit pancréatique principal. Cette fréquence est vraisemblablement sous-estimée, comme le remarque SAHEL, car les calculs sont susceptibles de disparaître au cours de la préparation des coupes (30).

SAHEL observe des bouchons protéiques dans 36 % des cas, et des calculs vrais dans 9 % des cas. Les calculs se formeraient par dépôt de calcium à la surface des bouchons protéiques (30).

Il est remarquable que nous n'ayons jamais observé de bouchons protéiques lors de Lithiase Pancréatique Bovine, et ceci est une différence

importante entre les lésions des deux affections.

SAHEL remarque fréquemment l'existence de cavités kystiques, qu'il explique par la présence d'obstacles sur les conduits, soit par bouchons protéiques simples ou calcifiés, soit par sténose.

Nous n'avons pas vu de kystes. Seul LAXEN y fait allusion pour un cas de Lithiase Pancréatique Bovine (21).

Signalons ici que les seuls kystes pancréatiques connus en pathologie animale sont ceux du très jeune agneau (13, 37).

La fibrose de la paroi du conduit pancréatique principal, très fréquente lors de Lithiase Pancréatique Bovine, ne semble pas avoir été spécialement recherchée dans les lésions de Pancréatite Chronique Calcifiante.

Parmi les lésions du tissu conjonctif, la constatation de la sclérose est, pour SAHEL, un des éléments fondamentaux de la Pancréatite Chronique Calcifiante. Il s'agit d'une sclérose de caractère dense, adulte, peu cellulaire, peu inflammatoire et peu vascularisée, qui peut être périlobulaire et intralobulaire (30). Il est frappant de constater la similitude de ces

caractères avec nos observations, dans lesquelles la sclérose est très fréquente, quasiment toujours adulte.

Les réactions inflammatoires de type exsudatif sont exceptionnelles, aussi bien lors de Pancréatite Chronique Calcifiante que de Lithiase Pancréatique Bovine (30).

Pour MARTIN, dans 75 % des cas de Pancréatite Chronique Calcifiante, des dépôts d'hémossidérine seraient les stigmates de poussées oedémateuses ou hémorragiques anciennes (23).

Nous n'avons jamais relevé de surcharges pigmentaires ou graisseuses. LAXEN, lui, avait observé la présence excessive de tissu adipeux dans un pancréas lithiasique (21).

Les réactions inflammatoires de type productif de cellules sont rares. Ce sont surtout des infiltrations lymphocytaires dans les deux maladies. Lors de Pancréatite Chronique Calcifiante, les lymphocytes sont isolés ou groupés en amas ou trainées dans la sclérose. Leur présence relève soit d'un épisode aigu intercurrent survenu dans le déroulement de la maladie, soit de phénomènes réactionnels liés à une intervention chirurgicale (30).

Nous n'avons relevé d'infiltrations cellulaires que dans la paroi du conduit pancréatique

principal, en accord avec différents auteurs (5, 16, 26, 38), et ces réactions plaident en faveur d'une infection locale.

Les vaisseaux pancréatiques sont en général peu atteints. SAHEL observe chez l'Homme des phénomènes d'endartérite thrombosante, que nous n'avons jamais vus. Les lésions dégénératives qu'il constate affectaient des malades âgés, parfois diabétiques (30). Nous avons relevé des lésions dégénératives des artères dans 20 % des cas.

Des lésions nerveuses, jamais constatées lors de Lithiasse Pancréatique Bovine, sont d'observation courante lors de Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme. Ce sont des lésions d'inflammation périnerveuse, ainsi que des lésions du tissu nerveux lui-même, sous l'aspect de névrôme et d'hypergenèse (30).

L'étude du degré des lésions de la Lithiasse Pancréatique Bovine ne permet pas la comparaison avec la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme, faute d'information sur cette dernière.

La topographie des lésions est très caractéristique lors de Pancréatite Chronique Calcifiante : il s'agit d'une distribution lobulaire

correspondant aux territoires des conduits lésés, comme l'ont montré les reconstructions tridimensionnelles effectuées par NAKAMURA et coll. (25).

Les lésions de la Lithiase Pancréatique Bovine sont surtout péricanalaires (79 % des cas) mais assez souvent réparties en même temps suivant une distribution lobulaire (61 % des cas). La répartition des lésions est donc différente, bien qu'on puisse supposer l'existence de phénomènes d'obstruction des conduits interlobulaires lors de Lithiase Pancréatique Bovine.

Enfin, SAHEL constate que l'état du parenchyme endocrine est indépendant de celui du parenchyme exocrine (30). Seul BARONTI a observé des lésions des îlots de Langerhans lors de Lithiase Pancréatique Bovine (3).

Cette étude comparée de l'histopathologie de la Lithiase Pancréatique Bovine et de la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme nous apprend donc que les lésions microscopiques des deux affections sont sensiblement différentes.

Elles diffèrent en effet par l'absence, chez les Bovins, de bouchons protéiques, de kystes, de lésions nerveuses, et par la topographie des lésions, lobulaire chez l'Homme et péricanalaire

chez les Bovins.

En revanche, les deux affections sont très proches par les caractères de la sclérose, par les lésions des canaux contenant des calculs, et par les calculs eux-mêmes.

Les premières recherches chimiques (41), thermogravimétriques (28) et radiocristallographiques (22 et 29) ont montré une quasi-identité des calculs bovins et des calculs humains. A ce titre, la Lithiase Pancréatique Bovine constitue un précieux modèle de lésion animale spontanée (40).

Des recherches en cours permettent d'affirmer l'actualité de ce modèle animal : d'une part, la dissolution in vitro des calculs bovins a permis de trouver un traitement de la Pancréatite Chronique Calcifiante et devrait permettre de l'améliorer (32); d'autre part, l'isolement d'une protéine particulière à partir des calculs pose la question de sa responsabilité dans leur genèse et celle de son utilité éventuelle dans le diagnostic de la Pancréatite Chronique Calcifiante (12).

CONCLUSIONS

=====

La Lithiase Pancréatique Bovine est une affection relativement fréquente, dont l'importance tient à son utilité en pathologie comparée comme modèle animal spontané pour l'étude de la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme.

Dans le présent travail, nous avons étudié les caractères histopathologiques de cette maladie, afin de les comparer à ceux de la maladie correspondante de l'Homme.

Nous avons ainsi étudié les lésions observées sur 54 coupes histologiques réalisées à partir de 29 pancréas lithiasiques de Bovins et 10 préparations provenant de 4 pancréas macroscopiquement normaux.

Ces lésions étaient notées à l'aide du questionnaire mis au point pour l'étude des pancréatites chroniques humaines par PAYAN, SARLES et coll. (27).

D'après ces observations, les lésions microscopiques de la Lithiase Pancréatique Bovine sont caractérisées par :

1- Des lésions du conduit pancréatique principal, prenant l'aspect d'une fibrose importante (90 % des cas), accompagnée parfois d'infiltrations lymphocytaires (28 % des cas). Des lésions de l'épithélium de type prolifératif ou métaplasique ont aussi été signalées.

2- Une sclérose très fréquente (86 % des cas), quasiment toujours ancienne, envahissant toujours la périphérie des lobules et souvent les lobules eux-mêmes (62 % des cas), provoquant des lésions de régression des acinus (79 % des cas).

3- La localisation des lésions de sclérose du parenchyme pancréatique aux environs immédiats du conduit pancréatique principal (77 % des cas), avec assez souvent une distribution lobulaire des lésions (62 % des cas).

La topographie des lésions pourrait être définie plus précisément grâce à l'utilisation de la technique des coupes sériées, utilisée en recherche médicale par NAKAMURA et coll. (25).

La comparaison de ces lésions avec celles de la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme nous apprend que les deux maladies diffèrent par l'absence, chez les Bovins, de bouchons protéiques, de kystes, de lésions nerveuses et par

la topographie des lésions, lobulaires chez l'Homme, péricanalaire chez les Bovins.

Cependant, les deux affections sont très proches par les caractères de la sclérose, par les lésions des conduits contenant des calculs, et par les calculs eux-mêmes.

La dissolution *in vitro* des calculs bovins qui a permis de trouver un traitement à la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme, et l'isolement, à partir de ces calculs, d'une protéine particulière, peut-être responsable de la genèse des calculs, sont deux exemples de l'actualité du modèle animal spontané qu'est la Lithiase Pancréatique Bovine pour l'étude de la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon,

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'École Nationale Vétérinaire,

Vu :

LE DOYEN,

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

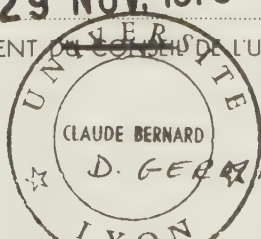
Vu et permis d'imprimer

LYON, le

29 NOV. 1979

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

LYON I



ANNEXE

=====

TABLEAU 1.

	Nb de fois	Nb de cas
<u>ACINUS</u>		
. souffrance cellulaire	11	29
. nécrose	4	29
. atrophie	15	29
. dédifférenciation	23	29
- régression à l'état canalaire	16	29
- régression à l'état insulaire	2	29
- régression simple	18	29
<u>CONDUITS INTRALOBULAIRES</u>		
. dilatation	1	25
<u>CONDUITS INTERLOBULAIRES</u>		
. dilatation	7	26
. bouchons protéiques	0	26
concrétions calcaires	3	26
. atrophie		
- sans disparition de l'épithélium	2	26
- avec disparition de l'épithélium	4	26
<u>CONDUIT PANCREATIQUE PRINCIPAL</u>		
. fibrose	26	29
. desquamation de l'épithélium	10	29
. infiltration		
- lymphocytaire	8	29
- plasmocytaire	1	29
. concrétions calcaires	3	29

TABLEAU 2.

	Nb de fois	Nb de cas
<u>TISSU CONJONCTIF</u>		
. réactions exsudatives		
- oedème	1	29
- congestion	1	29
. siège de la sclérose		
↳ intralobulaire	18	29
- périlobulaire	25	29
. âge de la sclérose		
- jeune	3	29
- adulte	25	29
<u>VAISSEAUX</u>		
. lésions dégénératives	5	25
. artères	5	25
<u>NERFS</u>	0	25
<u>DEGRE DES LESIONS</u>		
. aspect normal	12	29
. lésion légère	23	29
. lésion sévère	13	29
. lésion extrême	2	29
<u>TOPOGRAPHIE DES LESIONS</u>		
. lésions diffuses uniformes	9	26
. lésions à distribution lobulaire	16	26
. lésions extensives	2	26
. lésions péricanalaires	20	26

BIBLIOGRAPHIE
=====

- 1- ADAMESTEANU C., ROTARU O., BABA I., und VESA S.
Untersuchungen zur Pathogenese der Pan-
creolithiasis beim Rinde.
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 1971, 78, 649-653.

- 2- BALL N. et CHEIFETZ A.
Steine in dem Pankreas eines Ochsen.
Anal. in Ref. Jahresbericht Vet.Med., 1929,
48, 537.

- 3- BARONTI V.
Litiasi pancreatica del bovino. Contributo
casistico, considerazioni anatomo-istopato-
logiche e patogenetiche.
Veterinaria Farmitalia, 1967, 16, 418.

- 4- BENISVY E.R.
Contribution à l'Etude des Affections du
Pancréas Exocrine des Bovins.
Thèse Doct. Vet. Toulouse, 1971, n°64.

5- BOLOTTI O.

Contributo allo studio della litiasi pancreatica nel vitello.

Att. Soc. Ital. Sci. Vet., 1950, 4, 352.

6- BRU P.

Les lésions du pancréas. Etudes d'anatomopathologie et de physiopathologie comparées.
Thèse Doct. Vet. Toulouse, 1926, n°48.

7- CADEAC C.

Encyclopédie vétérinaire : article "Lithiase Pancréatique", en "Pathologie interne, Tube digestif", tome 3, p. 12-14.

Baillièrre, Edit. Paris, 1910.

8- CAUCHEMEZ.

Rapport MARTEL sur "Les opérations du service sanitaire de la Seine", 1911, p.186.

9- CENTRA E.

Contributo allo studio della litiasi pancreatica.

Clin. Vet., 1894, 18, 244.

10- CHARVET R.

Contribution à l'Etude de la Lithiase Pancréatique Bovine.

Thèse Doct. Vet. Lyon, 1969, n°56.

11- DALGAARD J.B.

Pancreolithiasis in cattle.

Skand. Veterinär-Tidskr., 1945, 35, 362.

12- DE CARO A., LOHSE J., et SARLES H.

Characterization of a protein isolated from pancreatic calculi of men suffering from chronic calcifying pancreatitis.

Biochem., Biophys. Res. Comm., 1979, 87, 1176-1182.

13- DEL BUONO G., EMDIN R., PIEROTTI P.

Contributo alla conoscenza delle cisti pancreatiche dell'Agnello.

Annali Fac. Med. Vet., Pisa, 1959, 12, 97-112.

14- FURSTENBERG.

Steine und Concremente im Körper der Haustiere.

Magazin Tierheilk, 1846, 12, 113.

15- GENOVESI B. et GENOVESI G.

Reperto necroscopico di pancreatoliti in un vitello.

Veterinaria, 1960, 2, 173.

16- GIANELLI F.

Contributo alla conoscenza della calcolosi
pancreatica del bovini.

Atti. Soc. Ital. Sci. Vet., 1961, 5, 218-224.

17- GURLT.

Steine und Concremente im menschlichen und
thierischen Körper.

Magazin Thierheilk, 1873, 39, 167.

18- HOCKE M.

Beiträge zur vergleichenden Histologie des
Pankreas der Wichtigsten Haussäugetiere
(Hund, Katze, Schwein, Schaf, Ziege, Rind,
Pferd).

Thèse Doct. Vet., Zürich, 1907.

19- JOEST E.

Article "Speichelsteine" in Handbuch der
speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere. 3° édition. 1965.

Verlag P. Parey Berlin, 6, 306-310.

20- KAST A.

Pancreolithiasis beim Rind.

Berl. U. Münch. Tierärztl. Wschr., 1962,
75, 265-266.

21- LAXEN B.

Über Pancreolithiasis.

Thèse Doct. Vet. Hanover, 1911.

22- MALLET-GUY P., PERRIN M., THOZET A. et
VERINE H.

Etude radio-cristallographique de calculs
pancréatiques et d'un calcul salivaire
d'origine humaine.

C.R. Soc. Biol., 1969, 163, 1838.

23- MARTIN E.D.

Caractères anatomiques et schéma physio-
pathologique des pancréatites chroniques.

B.M. Soc. Chir. Paris, 1969, 59, 129, cité
par SAHEL (30).

24- MOULTON J.E.

Tumors in Domestic Animals.

University of California Press, 1961, p. 137.

25- NAKAMURA K., SARLES H. and PAYAN H.

Three-dimensional reconstruction of the
pancreatic ducts in chronic pancreatitis.

Gastroenterology, 1972, 62, 942-949.

26- PAVONCELLI R.

Su di un caso di Litiasi pancreatica bovina.

Riv. Med. Vet. (Parma), 1954, 6, 433.

- 27- PAYAN H., SARLES H., DEMIRDJIAN M.,
GAUTHIER A.P., CROS R. et DURBEC J.P.

Study of the histological features of chronic pancreatitis by correspondance analysis. Identification of chronic calcifying pancreatitis as an entity.

Rev. Europ. Et. Clin. Biol., 1972, 17,
663-670.

- 28- PERINET G., VERINE H., LAFONT R. et
HALADJIAN J.

Etude thermique de calculs pancréatiques humains et bovins (1972).

Note soumise à l'Académie des Sciences. C.R.
Acad. Sci., 1972, D 274, 3303-3305.

- 29- PERRIN M., THOZET A. et VERINE H.

Etude radiocristallographique de calculs pancréatiques d'origine bovine.

C.R. Soc. Biol. (Paris), 1969, 163, 187-189.

- 30- SAHEL J.

Anatomie Pathologique et Etiologie des Pancréatites Chroniques Calcifiantes.

Thèse Doct. Méd. Marseille, 1972.

- 31- SAHLSTEDT A.V.

Ett Fall av pankreaskonkrement hos nötkreatur.
Skand. Vet. Tidskr., 1919, p. 81.

- 32- SARLES H., VERINE H., JOHSE J., SAHEL J.,
DE CARO A. et ZEROLO J.

Dissolution des calculs pancréatiques au
cours de l'administration orale prolongée
de citrate.

Nouv. Presse Méd., 1979, 8, 1767-1768.

- 33- SCHLEGEL.

Lithiasis pancreatica.

Zeit. F. Tier.Med., 1911, 252-253.

- 34- SLAVIN G.

Beiträge zur Pathologic der Bauchspeichel-
drüse bei den Haustieren.

Thèse Vétérinaire, Leipzig, 1935.

- 35- SPARTZ L.

Un remarquable cas de lithiase du pancréas
chez une vache.

Bull. Soc. Centr. Med. Vet., 1925, 78,
317-319.

- 36- SPARTZ L.

Un nouveau cas de lithiase pancréatique
massive chez la vache.

Bull. Soc. Centr. Med. Vet., 1926, 79,
88-89.

37- STEVENSON R.G.

Pancreatic cysts in lambs.

Res. Vet. Sci., 1972, 13, 136-139.

38- VELLING K.

Bovine pancreolithiasis in Denmark.

Acta Vet. Scand., 1975, 16, 327-340.

39- VERINE H.

Recherches sur la lithiase pancréatique
bovine. Communication au 5° Congrès Mondial
de Buiatrie.

Opatija. 13-17 septembre 1968, C.R.

p. 589-594.

40- VERINE H.

An animal model for a human disease :
bovine pancreolithiasis.

Comparative Pathology Bulletin, 1973, 2, n°3.

41- VERINE H.

Recherches sur la lithogénèse pancréatique.
Apports de la pathologie comparée et de la
pathologie expérimentale.

Thèse de Doctorat en Biologie Humaine,
Lyon, 1973, n°8.

42- VERINE H., BARBIER M. et VAN HAVERBEKE G.

Enquête sur la Lithiase Pancréatique des Bovins. Premiers résultats.

Bull. Soc. Sci. Vet. (Lyon), 1968, 70, 189-198.

43- VOIGT G.E.

The histological description of the pancreas of various animals by use of the sulfide-silver method.

Acta Histochem., 1959, 8, 84.

44- WOLLASTON, cité par PEMBERTON C.R.

A pratical treatise on various diseases of the abdominal viscera.

1 volume, 201 + XV pages, Nicol éditeur, Londres, 1814, 3^e édition, page 68, cité par VERINE (40).

TABLE DES MATIERES =====

Introduction	1
Chapitre Premier - Historique	4
Chapitre II - Matériel et Méthodes	12
Chapitre III - Etude descriptive des résultats	25
Chapitre IV - Etude synthétique et interprétation des résultats	48
Chapitre V - Pathologie comparée : comparaison avec la Pancréatite Chronique Calcifiante de l'Homme ...	72
Conclusions	82
Annexe	86
Bibliographie	89

